Aus der Königlichen Medizinischen Klinik der Universität Kiel.

Beiträge

zur

Casuistik der Endocarditis lenta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Storm,

Assistent der Medizinischen Klinik zu Kiel.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus der Königlichen Medizinischen Klinik der Universität Kiel.

Beiträge

zur

Casuistik der Endocarditis lenta.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hans Storm,

Assistent derMedizinischen Klinik zu Kiel.

Kiel 1917.

Druck von Schmidt & Klaunig.

No. 46.

Rektoratsjahr 1916/17.

Referent: Prof. Dr. **Böhme.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Siemerling,**

z. Zt. Dekan.

Meinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153522_0132

Von den bis dahin bekannten Endokarditiden, die nach ihrer Ätiologie, ihrem Verlauf und ihrem pathologisch-anatomischen Befunde eingeteilt waren, sonderte Schottmüller in einem am 25. Januar 1910 im biologischen Verein zu Hamburg gehaltenen Vortrag auf Grund längerer bakteriologischer und klinischer Erfahrungen und Beobachtungen eine Form ab, der er den Namen Endokarditis lenta gab.

Das klinische Bild dieser Herzklappenerkrankung war schon früheren Autoren wie Leyden, Heubner und namentlich Litten und Lenhartz wohlbekannt, und Namen wie »rekurrierende Endokarditis«, »Endokarditis rheumatica maligna« waren die Bezeichnungen, mit denen sie beschrieben wurde. Bakteriologisch versuchten Lenhartz, der einen Streptococcus parvus, und Litten, der einen Streptococcus gracilis annahm, der hier in Frage kommenden Endokarditis eine Sonderstellung zu verschaffen. Beide dieser Streptococcenarten wurden von Schottmüller als identisch mit dem von ihm gefundenen Erreger der schleichenden Endokarditis, dem Streptococcus viridans seu mitior, erklärt, mit der Begründung, daß Größenunterschiede hier nicht maßgebend wären, sondern andere biologische Verhältnisse, so namentlich solche, die die Bezeichnung des Coccus mit dem Epitheton »viridans«, der grünlich schillernde, rechtfertigen.

In den letzten Jahren des vorigen Jahrhunderts, als Schottmüller in seiner Tätigkeit am St. Georgs-Hospital

zu Hamburg und besonders an dem Eppendorfer Krankenhause ebendort sich bemühte, die von ihm als sicher vorhanden angenommene Artunterscheidung der Streptococcen durch bakteriologische Arbeiten festzulegen, fand er in dem Eiter eines an Meningitis gestorbenen Patienten einen Spaltpilz, auf den er schon früher aufmerksam geworden war, dessen biologisches Verhalten ihm jedoch erst jetzt, nach seinen Studien über den Streptococcus longus haemolyticus, klar vor Augen trat, den vorhin erwähnten Kettencoccus, den Streptococcus viridans sive mitior.

Der Streptococcus viridans ist nach Schottmüller Grampositiv im Ausstrichpräparat, in Diploform oder in kürzeren oder längeren Ketten angeordnet, seine Größe ziemlich beträchtlichen Schwankungen unterworfen. Charakteristisch ist sein Verhalten einer Blutagarmischung gegenüber, seine geringe Widerstandskraft gegen frisch entnommenes Menschenblut, seine Eigenschaft, gewöhnliche Bouillon mehr oder weniger stark zu trüben unter Absetzung eines körnigen Bodensatzes, Rotfärbung der Petruschkyschen Lakmusmolke durch ihn, sowie sein als feiner, feuchter Rasen gekennzeichnetes Wachstum auf Kartoffeln; Milch bringt er zur Gerinnung. Außerdem besitzt der Streptococcus mitis eine sehr geringe Tierpathogenität.

Eine unter bestimmten, von Schottmüller näher angegebenen Kautelen angelegte Aussaat auf Blutagar zeigt das Wachstum des Streptococcus viridans im Innern des Nährbodens als kleine grüne Punkte von Stecknadelkopfgröße an, während die oberflächlich wachsenden Keime zunächst farblos, später grau bis schwarz-grün, ebenfalls als Punkte von der oben beschriebenen Größe erscheinen. Eine Haemolyse in der Umgebung der Kolonieen, wie sie beim Streptococcus vulgaris gefunden wird, findet beim Streptococcus viridans nicht oder doch nur in geringem Maße statt.

Charakteristisch für den letzterwähnten Coccus ist auch die verhältnismäßig lange Zeitdauer bis zur Erkennung des ersten Keimwachstums.

Diesen so gekennzeichneten Spaltpilz konnte Schottmüller nun in der Folge in mehreren Sekreten seröser,

schleimiger und eitriger Natur, sowie im Blute einer Thrombophlebitis und bei einer Pankreasnekrose nachweisen. Im Jahre 1910 fand er ihn zum ersten Male in dem Blute von Kranken und in den Klappenvegetationen von Leichen bei einer ganz bestimmt verlaufenden Art der Herzklappenerkrankung, deren klinisches Bild nach seinen Erfahrungen sich folgendermaßen gestaltete.

Anamnestisch handelt es sich bei Schottmüller fast stets um einen vorangegangenen Gelenkrheumatismus mit nachbleibendem Vitium cordis, ohne daß er jedoch zu entscheiden wagt, ob nicht auch ein Gelenkrheumatismus in der Anamnese öfter fehlen kann. Der Beginn ist schleichend, meist geben die Patienten an, zuerst eine »Influenza« durchgemacht zu haben mit Mattigkeit, Kopfschmerzen, Glieder- und Gelenkreißen. Allmählich nimmt die Mattigkeit dann zu, die Patienten bekommen mitunter einen trockenen Husten, Herzklopfen und Kurzatmigkeit können sich hinzugesellen, brauchen es jedoch nicht zu tun, wodurch die Aufmerksamkeit der Patienten dann garnicht auf ihr Herz gerichtet wird.

Befallen werden meist jugendliche Individuen und solche mittleren Alters, doch sind auch Fälle beobachtet worden, die ältere Personen betrafen.

Was den Organbefund anbelangt, so stehen in der Regel in einem vorgerückteren Stadium die Erscheinungen seitens des Herzens im Vordergrund, systolische und diastolische Geräusche, Vergrößerung der Herzgrenzen u. s. w. Doch kann es mitunter lange dauern, bis ein Geräusch sich bemerkbar macht. Namentlich die Aorten- und die Mitralklappen werden befallen.

Ferner führt Schottmüller den fast nie fehlenden, oft derben Milztumor an, die häufige Leberschwellung, die haemorrhagische, kurz ante exitum auftretende Nephritis, die er auf Toxinwirkung zurückführt, die Neigung, zu embolischen Prozessen, namentlich zu solchen im Gehirn, die beträchtliche Anaemie, die Hautblutungen, sowie Blutungen am Augenhintergrunde, die Infarktbildung, hauptsächlich in

Niere und Milz, für die es nach seiner Auffassung charakteristisch ist, daß diese Infarkte nie vereitern, die Erscheinungen von seiten des Nervensystems, die sich in den Folgen plötzlicher Hirnblutungen äußern, und endlich erwähnt er das Fieber in dem Sinne, daß hohe Temperaturen mit Remissionen zwischen 37° und 41° mit mehrfachen Schüttelfrösten nie vorkämen, sondern daß das Fieber sich meist um 38° herum oder zwischen 38° und 39° hielte.

Pathologisch-anatomisch sah Schottmüller eigenartige flache Erhebungen auf den befallenen Klappen und machte die Beobachtung, daß der krankhafte Prozeß dazu neigte, auf das parietale Endokard überzugreifen. Ferner erschien ihm, den Verhältnissen bei anderen Endokarditiden gegenüber, die körnige, krümlige Beschaffenheit des Klappenbelages bei der Endokarditis lenta recht auffallend.

Die übrigen Sektionsbefunde stehen hauptsächlich unter dem Zeichen der Embolieen und der Infarktbildung. Als besonderes Charakteristikum wird noch die recht häufige Aneurysmenbildung, namentlich der kleinsten Arterien des Gehirns angeführt.

Die Art der Infektion stellt Schottmüller sich so vor, daß auf den durch eine früher überstandene verruköse Endokarditis präparierten Klappen ein Haftenbleiben der Kokken stattfindet, die dann eine lokale Nekrose bedingen und, gegen das für sie deletäre Blut geschützt, sich vermehren und von Zeit zu Zeit in größerer oder geringerer Menge in die Blutbahn übertreten, wodurch jedesmal ein Fieberanstieg bedingt wird. Der Nachweis der typischen Erreger im Blut ist daher die wichtigste Stütze für die Diagnosenstellung.

Die Ätiologie bleibt dunkel, scheint jedoch öfter mit den Schleimhäuten der oberen Luftwege und des Magen-Darmtraktus in Verbindung zu stehen.

Der Ausgang der Krankheit ist in den meisten Fällen tötlich.

Was das Vorkommen der Endokarditis lenta betrifft, so führt Schottmüller sie als die zweithäufigste Endokarditisform an.

Seitdem Schottmüller so im Jahre 1910 an der Hand von 5 Fällen das Wesen der durch den Streptococcus mitior hervorgerufenen Endokarditis lenta präzisiert hatte, sind von verschiedenen Seiten Berichte über einschlägige Fälle erschienen, die alle auf dem von ihm geschilderten Krankheitsbilde basiert sind, jedoch auch einiges davon Abweichendes gebracht haben, sowohl was den klinischen, als auch den pathologisch-anatomischen Befund anbelangt.

Eine prinzipiell andere Stellung als Schottmüller auf anatomischem Gebiete nahmen Löhlein und mit ihm Baehr, Lossen, Steinert, Gerhardt und Jochmann hinsichtlich der hämorrhagischen Nephritis ein, die von ersterem mehr als eine diffuse, chronische, paraenchymatöse gedeutet wurde, während Löhlein und Baehr sie als das Resultat multipler Embolieen ansehen, die nicht vereitern, ihren Sitz in den Glomeruli haben und zu partieller Infarcierung der befallenen Knäuel führen können.

Hinsichtlich der anatomischen Veränderungen am Herzen, die durch den Streptococcus viridans hervorgerufen werden, erwähnt Steinert, daß er die von Schottmüller beschriebenen flachen Auflagerungen und körnigen Beläge der Klappen und des parietalen Endokards nie beobachtet habe, bei den anderen Verfassern, die über Endokarditis lenta berichtet haben, finden diese Gebilde auch nicht besondere Erwähnung.

Jochmann führt sie jedoch in seinem »Lehrbuch der Infektionskrankheiten« in vollem Umfange an, ebenso Gerhardt in seinem Buche über Endokarditis.

Auch nicht der Erreger der schleichenden Endokarditis, der Streptococcus mitior, ist unangezweifelt geblieben. So haben namentlich Lehmann und Neumann an seiner Sonderstellung gerüttelt, Rosenow sah ihn für einen modifizierten Pneumococcus an, und Steinert beschreibt einen Fall, der genau unter dem Bilde der Endokarditis lenta verlief, bei dem er jedoch im Blute einen anderen Spaltpilz fand, als den Viridanscoccus, aber ebenfalls einen Nonhaemolyticus. Trotz dieser gegen den Streptococcus viri-

dans als Erreger der typischen Endokarditis lenta gerichteten Angaben, behauptet derselbe dennoch nach Gerhardt seinen Platz, soweit man bisher die einschlägigen Verhältnisse beurteilen kann.

Fälle von Viridans-Endokarditis mit akutem Verlauf wurden, wenn auch nur in spärlicher Anzahl, von Lenhartz, Lorey, Steinert und Gerhardt mitgeteilt.

Schon aus Schottmüllers Fällen ging es hervor, daß der bakterielle Nachweis des Erregers im Blute oft erst sehr spät gelingt, Gerhardt spricht den Satz aus, »daß auch ohne den Bakteriennachweis die Diagnose zu stellen sein wird, wenn bei chronischem, sonst unklarem Fieber sichere Klappenfehlergeräusche oder Embolieen im großen Kreislauf auftreten.«

Daß der Milztumor bei der Endokarditis lenta eine nicht ganz regelmäßige Erscheinung ist, wie von Schottmüller und anderen Beobachtern angenommen wurde, zeigen namentlich Lewinskis drei Fälle, der klinisch keine Milzschwellung feststellen konnte.

Im übrigen stimmen die Mitteilungen über die schleichende Endokarditis mit der grundlegenden Darstellung Schottmüllers im wesentlichen überein.

Wenn somit auch schon von recht vielen Seiten Beiträge zur genauen Festlegung des klinischen und pathologisch-anatomischen Bildes der Endokarditis lenta, wie sie von dem Streptococcus viridans hervorgerufen wird, geliefert sind, dürfte es dennoch nicht unberechtigt erscheinen, wenn im Folgenden die immerhin nicht große in der Litteratur niedergelegte Anzahl von einschlägigen Fällen durch weitere sieben vermehrt wird, die in den letzten Jahren in der medizinischen Klinik zu Kiel zur Beobachtung kamen.

Fall 1.

Karl M., 25 Jahre, Kaufmann.

Aufgenommen am 2. I. 1911.

Anamnese: Stammt aus gesunder Familie. Als Kind einmal Knochenfraß, sonst stets gesund. 1905 Gelenkrheumatismus mit nachfolgendem Herzfehler.

Im Mai 1910 hatte Patient eine Mandelentzündung, im Laufe des Sommers stellte sich dann allmählich eine zunehmende Körperschwäche mit Gewichtsverlust ein, im Herbst bestand Temperatursteigerung und Schmerzen in der rechten Bauchhälfte. In der chirurgischen Klinik wurden Blinddarmentzündung und Nierentuberkulose ausgeschlossen. Im Winter war Pat. in Behandlung der medizinischen Klinik wegen katarrhalischer Erscheinungen über den Lungen und Verdacht auf Lungentuberkulose. Aufnahme in Heilstätte St. Peter. Dort wieder Fieberanstiege. Im Dezember Schmerzen im rechten Bein, in der Kniegegend und Wade.

Am 2. Januar Aufnahme in die Medizinische Klinik.

Status: Sehr blasser, stark abgemagerter Mann. Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Ödeme, keine Hautblutungen. Mund und Rachenorgane frei. Extremitäten frei.

Thorax: mäßig breit, ziemlich lang, symmetrisch, dehnt sich gleichmäßig aus.

Pulmones: ohne Besonderheiten.

Cor: Spitzenstoß im 5. Z. R. einw. d. Mammillarl., etwas verbreitert und hebend. Töne: lautes systolisches Geräusch über allen Ostien; Punct. max. an d. Mitralis.

Relat. Dämpfung: Costa III, r. St. R, dicht einw. d. Mammillarl.

Absolute Dämpfung: Costa IV, l. St. R., 3 Querfg. einw. Mam.-L. Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt. Puls gut gefüllt. R. R. 110. Hämglb. 50%. 9000 Leukocyten.

Abdomen: Leber und Milz nicht palpabel.

Nervensyst. ohne Besonderheiten.

Urin frei. Temp. 38,8°.

5. I. Dauernd erhöhte Temperatur. Stimmung etwas deprimiert.

8. I. Plötzlich starker Schmerz in der linken Nierengegend, diese druckempfindlich. Urin: E. +, mäßig viele granulierte und Blutkörperchenzylinder. Erythrocyten und Leukocyten, Blutprobe schw. +.

13. I. Schmerzen in der Muskulatur des rechten Daumenballens. Temp. meist um 39° herum.

Blutaussaat: wahrscheinlich Streptococcus viridans.

22. I. Schmerzen in der Muskulatur des l. Sternocleidomastoideus. Hmglb. 40%.

25. I. Schmerzen in der Beugemuskulatur des linken Vorderarms.

26. I. Plötzlich krampfartiger Hustenanfall, kaum Sputum, intensiver Schmerz in der rechten Seite und hinten. Blutaussaat: Streptococcus viridans.

28. I. Rechts hinten unten Dämpfung, spärliche Rasselgeräusche. Sputum stark hämorrhagisch.

29. I. Sehr schwach, liegt meist schlafend da. 40% Hämoglobin, 27000 Leukocyten, 3450000 Erythrocyten

30. I. Unter zunehmender Herzschwäche Exitus letalis. Temperatur bis zuletzt um 39° herum, mitunter höher.

Sektion: Endokarditis der linken Vorhofswand, des geschrumpften und verdickten Aortenzipfels der Mitralis. Mäßige Hypertrophie des rechten Herzens. Leicht lösliche Verwachsungen der beiden Herzbeutelblätter. Thrombose im rechten Herzen. Infarkte beider Oberlappen. Lungenödem, Schwellung von Bronchialdrüsen. Stauungsleber mit ziemlich starker Schwellung. Fettige Degeneration des Herzmuskels. Geschwollene Milz mit kleinen älteren und sehr großem vereiterten Infarkt. Trübung der Nieren. Kleine Blutungen in Nierenbecken und Kelchen. Kleine Infarkte der linken Niere. Kleines Geschwür im Coecum. (Geheimrat Heller).

Fall 2.

W., 38 Jahre alt, Maurermeister. Aufgenommen am 30. VIII. 1913.

Anamnese: Mit 16 Jahren rheumatische Schmerzen in linker Schulter, weiß nichts von Schwellung. Mit 30 Jahren gelegentlich einer militärischen Übung wegen »Herzfehlers« für dienstuntauglich erklärt. Will schon lange Zeit

etwas gehustet haben, dabei wenig Auswurf. Sonst bis Ende April d. J. nicht ernstlich krank. Damals erkrankte Patient an einer »Erkältung«, hatte eine Art Schüttelfrost. Bald wieder Besserung. Danach Magenbeschwerden, namentlich Appetitlosigkeit. Anfang Juli knickte Patient plötzlich beim Gehen ein, hatte starkes Schwächegefühl, das immer mehr zunahm. Dabei viel Schwitzen, oft Hitzegefühl. Seit einiger Zeit in ärztlicher Behandlung, kommt er jetzt zur genauen Untersuchung in die Klinik.

Keine Herzkrankheiten in der Familie.

Status: Sehr großer Mann in herabgesetztem Ernährungszustand, von blasser, im Gesicht etwas gelblicher Hautfarbe. Schleimhäute schlecht durchblutet. Auffallend starke Schweißabsonderung.

Subjektiv: Hitzegefühl, Schwäche in beiden Beinen.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Thorax: breit, gut gewölbt, gleichmäßige Exkursionen.

Pulmones: leichtes Emphysem, sonst ohne Besonderheiten.

Cor: normale Grenzen. Aktion regelmäßig, wenig beschleunigt. Leises systolisches Geräusch an der Spitze. R. R. 135. Hämoglobin 55%.

Abdomen: Milz eben palpabel. Sonst nichts Besonderes.

Urin: leichte Trübung bei Kochen und Essigsäurezusatz.

Nervensystem: Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits.

Leichte Gangataxieen. Starkes Schwanken beim Stehen (wohl Fieberschwäche). Sonst kein besonderer Befund.

Extremitäten: Hypotonie an den Beinen angedeutet.

Pedes plani.

Gelenke: frei.

Temperatur: 38,3°, Puls 110, gut gefüllt.

4. IX. Fieber immer um 39° herum, fühlt sich jedoch sehr wohl.

Blutaussaat: Streptococcus viridans.

7900 Leukozyten.

15. IX. Schlaf schlecht. Sehr erschöpft. Fieber unverändert. Wassermann'sche Reaktion negativ.

20. IX. Zustand unverändert, Hämoglobin 57%.

3. X. Mittelstarkes Ödem der Knöchel. Im Urin noch immer Eiweißtrübung, mikroskopisch viele Leukozyten, massenhaft hyaline und granulierte Cylinder.

Lautes diastolisches Geräusch über der Aorta, leises systolisches an der Spitze.

Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

8. X. Temperatur nach Pyramidon der Norm genähert. Dyspnoe, etwas Cyanose. Sonst Befund unverändert. Auf eigenen Wunsch entlassen.

Patient kam kurze Zeit nach der Entlassung zu Hause ad exitum.

Fall 3.

Marie R., 48 Jahre, Schneidersfrau. Aufgenommen am 27. VII. 1914.

Anamnese: Als Kind Masern, Keuchhusten, Diphtherie. Mit 16 Jahren Gelenkrheumatismus, danach keine Herzbeschwerden. Öfter Mandelentzündung.

Vor 5—6 Wochen im Anschluß an eine Mandelentzündung erkrankt mit großer Hinfälligkeit, Schwindel, Herzklopfen und Hitzegefühl. Morgens mehrmals Erbrechen, Appetit schlecht. Kein Abort, keine Herzerkrankungen in der Familie.

Status: Mittelgroße, gut genährte, etwas blasse Frau. Schleimhäute mäßig gut durchblutet. Keine Ödeme; am linken Unterschenkel ein flaches, fünfmarkstückgroßes Ulkus. Keine erheblichen Varizen.

Rachenorgane: ohne Besonderheiten.

Thorax: normale Form und Beweglichkeit.

Pulmones: ohne Besonderheiten.

Cor: wenig nach links und rechts verbreitert. Aktion im ganzen regelmäßig, mit einzelnen Extrasystolen, beschleunigt.

Über der Aorta lautes diastolisches Geräusch.
Puls klein. Keine Differenzen, kein Kapillarpuls.
R. R. 110. Hämoglobin 55 %.
2850000 Erythrocyten.
9000 Leukocyten.
Abdomen: Milz und Leber nicht vergrößert.
Urin: Eiweiß +.
Nervensystem: ohne Besonderheiten.
Temperatur: 38,7°.

5. VIII. Fieber andauernd um 38,5° herum, mit einer hohen Zacke bis 41°. Blutaussaat: Streptococcus viridans.

20. VIII. Blutprobe im Urin positiv. (Menopause seit 2 Jahren).

Im mikroskopischen Bilde außer Erythrocyten und Leukocyten viele granulierte Cylinder.

26. VIII. Außer dem diastolischen Geräusch jetzt noch ein systolisches an der Spitze. Diffuse Bronchitis.
Temperatur: 38° bis 39°.

2. IX. Unveränderter Organbefund. Sehr somnolent.

12. IX. Abermals Streptococcus viridans aus dem Blut gezüchtet.

26. IX. Unverändert. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

11. X. In letzter Zeit etwas frischer. Temperatur und Organbefund unverändert. Auf dringenden Wunsch entlassen.

Patientin starb am 29. X. 1914, ohne daß die Temperatur ihren Charakter geändert hatte.

Fall 4.

Hermann Sch., 54 Jahre, Invalide. Aufgenommen 9. X. 15.

Anamnese: Früher oft wegen Gelenkrheumatismus in Behandlung der Klinik. Im Anschluß an den Gelenkrheumatismus seit 1911 Herzfehler. Vor 9 Monaten Schlaganfall, 4—5 Wochen bewußtlos, dann Lähmung des rechten Armes, rechten Beines und Sprachlähmung. Die Lähmung

ging gut zurück. Nur nahm ein großes Schwächegefühl, Abmagerung und meist Hitzegefühl immer mehr und mehr zu. Seit einiger Zeit wieder heftige Gelenkschmerzen, ohne Anschwellung, namentlich Schmerzen im Nacken und Stiche in der Herzgegend.

Status: Mittelgroßer, sehr blasser, im Gesicht etwas gelblicher Mann, in sehr schlechtem Ernährungszustande. Schleimhäute außerordentlich blaß. Alle Bewegungen erfolgen auffallend langsam, die Stimmung ist weinerlich.

Babinski rechts +, Sensibilität und Motilität annähernd normal.

Das linke Knie- und Fußgelenk sehr schmerzhaft, keine Schwellungen. Nacken sehr schmerzempfindlich bei Bewegungen, druckempfindlich.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Cor: nach links dilatiert. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze, Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt. R. R. 104. Hämoglobin 45%, Puls etwas weich.

Pulmones: Rasseln über beiden Spitzen und links hinten unten, keine Dämpfungen, Atemgeräusch vesikulär.

Abdomen: Milz 2 querfingerbreit unterhalb des Rippenbogens, derb, druckempfindlich. Leber handbreit unterhalb des rechten Rippenbogens, druckempfindlich.

Urin: Eiweiß +.

Temperatur: 38,3°.

3. IX. Allmählicher Kräfteverfall. Häufig Nasenbluten, Halsschmerzen. Temperatur stets um 38° herum. Husten. Im Urin massenhaft Erythrocyten und Cylinder. Aus dem Blute Streptococcus viridans gezüchtet. Leises diastolisches Geräusch über dem Sternum.

17. IX. Unter völliger Erschöpfung Exitus letalis. Temperatur ziemlich unverändert, in letzter Zeit oft der Norm genähert.

Aus dem Sektionsprotokoll: Polypöse und warzige nekrotisierende subchronische Endokarditis des Aortensegels und der Mitralis mit Aneurysma und Perforation

dieser Klappe. Erweiterung des linken Herzens. Entzündungsherde der Herzmuskulatur. Starke braune Induration und Ödem der Lungen, katarrhalische Bronchitis und Tracheitis. Ausgedehnte pneumonische Herde beider Lungen mit fibrinöser Pleuritis. Starke Milzschwellung, frische und ältere anämische Infarkte der Milz. Subchronische produktive hämorrhagische Glomerulonephritis. Frische anämische Infarkte und Infarktnarben der Nieren. Starke Blutungsherde in den Nebennieren, in Magen- und Darmschleimhaut. Ältere Erweichungsherde der weißen Substanz der linken Großhirnhälfte (état criblé). Seröse Leptomeningitis, Ödem des Gehirns. Leichter Hydrocephalus internus. Stauungs- und Fettleber. Eitrige Gaumenmandelentzündung. Vereiterung einiger mesenterialer Lymphknoten. Blutungen der Kehlkopfschleimhaut. Thrombose des Plexus prostaticus Pleuraverwachsungen. Partielle Verwachsung des Wurmfortsatzes. Submuköses Myom des Magens. Impression des rechten Scheitelbeines. Offenes Foramen ovale. (Geheimrat L u b a r s c h).

Näheres über den Herzbefund: »Auch zwischen den ziemlich feinen Sehnenfäden (der Mitralis) finden sich feine gelbliche, körnige Herzvorragungen.«

F a l l 5.

Heinrich R., 60 Jahre, Kaufmann. Aufgenommen 10. III. 1916.

A n a m n e s e: Als Kind angeblich Wechselfieber, mit 18 Jahren Typhus, seitdem will Patient oft Herzklopfen gehabt haben, doch sind Gesicht und Gliedmaßen niemals angeschwollen gewesen.

Seit November 1915 »rheumatische« Schmerzen im ganzen Körper, ohne Beteiligung der Gelenke. Patient meint, schon von Anfang an Fieber gehabt zu haben, hat sich jedoch im Beginn der Erkrankung nicht gemessen. Anfang Januar 1916 trat dann plötzlich ein heftiger Schüttelfrost auf, nachdem der Patient kurz vorher so heftige Schmerzen in der rechten Halsseite bekommen hatte, daß er nachts

nicht schlafen konnte. Er ging jetzt zum Arzt, der Schmerzen bei Drehbewegungen des Kopfes und Druckempfindlichkeit in der Mitte des rechten Kopfnickers, sowie mäßiges Fieber, Rasseln über den Unterlappen und ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze feststellte. In der folgenden Zeit andauernd Fiebertemperaturen, mehrfache Schüttelfröste. Die bakterielle Blutuntersuchung nach mehreren Richtungen zeitigte kein Resultat, sowie auch die Wassermann'sche Reaktion negativ ausfiel.

Am 5. III. trat ganz plötzlich ein Entzündungsherd am rechten Unterarm, am 7. III. ein heftiger Schmerz im linken Unterschenkel auf, so daß das Bein »wie abgestorben« war.

Status: Mittelgroßer Mann in etwas herabgesetztem Ernährungszustande. Schleimhäute nicht gut durchblutet, äußere Haut nicht auffallend blaß. Keine Exantheme, keine Ödeme.

Rachenorgane ohne Besonderheiten.

Thorax normal konfiguriert, Exkursionen bei der Atmung gleichmäßig.

Pulmones: Links hinten unten schlechte Verschieblichkeit der Lungengrenzen, über dem linken Unterlappen Schall etwas kürzer als rechts, über beiden Unterlappen Rasseln und Giemen. Atemgeräusch vesikulär.

Cor: Grenzen an normaler Stelle, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, in der Mammillarlinie, Aktion regelmäßig, nicht beschleunigt. Lautes systolisches Geräusch an der Spitze. Radialispuls wenig gefüllt. R. R. 95. Hämoglobin 70%.

Abdomen: Kein Milztumor, keine Leberschwellung, auch sonst ohne Besonderheiten.

Urin: Starke Eiweißtrübung, mikroskopisch reichlich granulierte Cylinder, Leukocyten und Erythrocyten.

Nervensystem: Ohne Besonderheiten.

Gelenke und Extremitäten: frei.

Temperatur: 37,5°, Puls 90.

13. III. Gestern Temperatur plötzlich auf 38° gestiegen, heute 38,8°. Blutaussaat auf der Höhe des Fiebers.

17. III. Temperatur andauernd zwischen 38,0° und 39,0°. 4 Tage nach Anlegung der Blutkultur sind reichliche Kolonien von Streptococcus viridans gewachsen.

15700 Leukocyten, Hämoglobin 65%.

29. III. Fieber unverändert, nur gestern ein Schüttelfrost und Anstieg der Temperatur auf 39,8°, Gesichtsfarbe recht blaß. Hämoglobin 60%. Mitunter heftige Schmerzen, die in beide Beine ausstrahlen. Herzbefund unverändert.

5. IV. Zunehmende Blässe der äußeren Haut und der Schleimhäute. Hämoglobin 50%. Liegt ziemlich apathisch da.

18. IV. Hautblutungen an den Fingerspitzen der linken Hand. Verfallenes Aussehen, leichte Gelbfärbung des Gesichtes. Temperatur um 38,0° herum, mitunter normal.

25. IV. Enormer Kräfteverfall. Starke Blässe des Gesichtes mit gelblichem Farbenton. Hämoglobin 35%, Delirien, öfter bewußtlos.

7. V. Nachdem die Temperatur bei fortschreitendem Verfall aller Kräfte etwa 8 Tage normal gewesen war, gestern plötzlich Anstieg auf 39,2°, heute auf 40,0°, ohne Veränderung des komatösen Zustandes. Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche. Auskultatorisch und perkutorisch Herz in den letzten Tagen wie bei der Aufnahme.

Aus dem Sektionsprotokoll: Nekrotisierende Mitralendokarditis, Vorhofs- und Chordalendokarditis. Verfettung der Herzmuskulatur und myokarditische Herde. Serösfibrinöse Perikarditis. Embolie von Mesenterialarterienästen, thrombosiertes, embolisches Aneurysma der Mesenterialarterien. Ziemlich geringe Arteriosklerose der Aorta, stärkere der Kranzarterien des Herzens, Thrombose und Steine im Plexus prostaticus. Braune Induration der Lungen, Ödem, Blutungen und pneumonische Herde, katarrhalische Bronchitis und Tracheitis, verkalkte Tuberkulose der linken Lunge. Ältere hämorrhagische Nekrosen der Darmschleimhaut. Stauungskatarrh des Magens. Anämische und vereiterte Infarkte der Milz, vernarbende Infarkte der Milz. Stauungs- und Fettleber. Vernarbende Infarkte der Nieren, indurierende Herdnephritis, Cysten der Nieren, Fibrom einer Markpyra-

mide; Pleuraverwachsungen, embolische Herde der Haut, leichter allgemeiner Ikterus, embolisch-hämorrhagische Erweichungen des Gehirns, fibrinös hämorrhagische Pachymeningitis, Hydrocephalus externus und internus. (Geheimrat Lubarsch).

Genaueres über die Herzsektion: »Im vorderen Segel der Mitralis zahlreiche gelbliche, streifige Verdickungen, am Schließungsrande des vorderen Segels und an den Sehnenfäden gelblich-rötliche, weiche, körnige Hervorragungen, durch die das Segel zerklüftet und angefressen erscheint. An der Vereinigungsstelle vom vorderen und hinteren Segel sind die gelblichen, weichen Hervorragungen besonders reichlich, knopfförmig, und am hinteren Segel stehen sie äußerst dicht zusammen, sind zum Teil auch grau-rötlich und überlinsengroß und gehen von hier aus auch in Form unregelmäßiger Platten auf das hintere Vorhofsendokard über, wo sie auch noch einzelne von dem Hauptherd getrennte, kleine Inseln bilden.« (Geheimrat Lubarsch).

Fall 6.

Claus S., 47 Jahre, Sekretär. Aufgenommen 21. X. 15.

Anamnese: Vor ca. 10 Jahren Gelenkrheumatismus, danach ab und zu Herzklopfen, sonst keine wesentlichen Herzbeschwerden. Sonst früher stets gesund. Frau und Kinder gesund, keine Herzkrankheiten in der Familie.

Seit 1½ Jahren leidet Patient, ohne daß er einen bestimmten Erkrankungstag angeben kann, an zunehmender Mattigkeit, Appetitlosigkeit und Herzklopfen bei der geringsten Anstrengung. Hat sich oft fiebrig gefühlt. In der letzten ¾ Zeit waren die Beine öfter angeschwollen, auch hat der Patient das Gefühl einer Anschwellung im Leibe.

Status: Mittelgroßer Mann. Reduzierter Kräfte- und Ernährungszustand. Äußere Haut und Schleimhäute außerordentlich blaß.

Gesicht etwas gedunsen, leichte Knöchelödeme, Ödeme an den Oberschenkeln, an den Hüften und am Scrotum.

Etwas dyspnoisch.

Multiple kleine Hautblutungen.

Rachenorgane: ohne Besonderheiten.

Thorax: symmetrisch, etwas flach, Herzaktion deutlich sichtbar.

Pulmones: ohne Besonderheiten.

Cor: Relative Dämpfung, oben Costa III, links 3 Querfinger außerhalb der Mammillarlinie, rechts gut 1 Querfinger außerhalb des rechten Sternalrandes. Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, etwas außerhalb der Mammillarlinie, nicht ausgesprochen hebend.

Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt. Lautes systolisches, unsicheres diastolisches Geräusch über allen Ostien, am lautesten an der Basis. Die zweiten Töne an der Basis sind accentuiert.

R. R. 110. Hämoglobin 25%. 5100 Leukocyten. 2200000 Erythrocyten.

Abdomen: Leber etwa handbreit unterhalb des rechten Rippenbogens palpabel, glatt, derb. Geringer Ascites. Kein Milztumor.

Urin: Eiweiß 1½% (Esbach). Sediment: reichlich granulierte Cylinder, Erythrocyten, Leukocyten, einige verfettete Epithelien.

Nervensystem: ohne Besonderheiten.

Temperatur: 37,5° abends.

3. XI. Kleine frische Hautblutungen in beiden Ellenbeugen. Temperatur ab und zu 38,0°, meist nur leicht erhöht. Blutaussaat im Fieberanstieg bleibt steril.

11. XI. Temperatur jetzt meist 38,0° und höher. Frische punktförmige Hautblutungen in den Ellenbeugen und am Rücken. Keine Gelenkbeteiligung.

12. XI. Blutaussaat wieder steril. Augenhintergrund ohne Besonderheiten.

23. XI. Dauernde langsame Verschlechterung des Zustandes. Temperatur meist um 38,0° herum.

27. XI. Sehr schwach, schläft viel. Temperatur unverändert.

5. XII. Herpes trigemini rechts. Reichlich Bläschenbildung, bis zur behaarten Kopfhaut herauf.

8. XII. Benommen. Reichlich Hämorrhagieen auf beiden Handrücken. Temperatur seit 7 Tagen um 36,5° herum, zweimal 35,8°. Puls auffallend kräftig.

9. XII. Benommenheit und Dyspnoe nimmt zu. Temperatur 38,9° abends. Gegen Abend wird der Puls schwächer, nachts Exitus letalis.

Aus dem Sektionsprotokoll: Nekrotisierende Tricuspidal-Endokarditis mit Durchbruch und Übergreifen auf die mittlere Aortenklappe. Serös-fibrinöse Perikarditis. Schwielen der Herzmuskulatur. Chronische Pulpaschwellung und Induration der Milz mit perisplenitischen Verdickungen. Recidivierende hämorrhagische Nephritis. Blutungen des Nierenbeckens und der Harnblasenschleimhaut. Schwellung und partielle starke Atrophieen der Leber. Thrombosen im Plexus prostaticus. Ascites. Hydrothorax. Kompression der rechten Lunge. Lungenödem. Chronischer Stauungskatarrh des Magens. Pleuraverwachsungen. Geringe Arthriosklerose der Aorta. (Geheimrat Lubarsch).

Näheres über den Herzbefund: »Kleine gelbliche graue Auflagerungen« (auf den Aortensegeln).

Fall 7.

Emil H., 26Jahre, Arbeiter. Aufgenommen am 4. III. 15, gest. 26. V. 15.

Anamnese: Als Kind angeblich stets gesund. Mit 16 Jahren Krankenhausbehandlung wegen Herzleidens ohne vorausgegangenen Gelenkrheumatismus. 2 Jahre später jedoch schweren Gelenkrheumatismus. Seitdem angeblich ganz gesund, keine Herzbeschwerden.

Im Februar 1915 bekam Patient Schmerzen in der Brust, das Gesicht schwoll ihm an, er fühlte sich oft fiebrig, will einige Schüttelfröste gehabt haben, er verlor viel an Körpergewicht, fühlte sich meist sehr matt. Vor einigen Tagen konnte er plötzlich nicht mehr den linken Arm und

das linke Bein bewegen, das Gesicht wurde schief. Der hinzugezogene Arzt schickt den Patienten ins Krankenhaus.

In der Familie keine Herzerkrankungen.

Status: Mittelgroßer, leicht benommener Patient. Äußere Haut und Schleimhäute gut durchblutet. Keine Ödeme. Linker Arm und linkes Bein völlig gelähmt. Parese des ganzen linken Facialis. Linksseitige Hypoglossuslähmung. Keine Pupillenveränderung. Reaktion auf Licht und Convergenz gut erhalten. Patellarreflexe rechts stärker auslösbar als links. Rechtsseitiger Babinski. Fußklonus links. Sensibilität für spitz und stumpf etwas ungenau.

Rachen: ohne Besonderheiten.

Thorax: normal gewölbt, Exkursionen beiderseits gleichmäßig.

Pulmones: ohne Besonderheiten.

Cor: nach links um etwa 2 Querfinger verbreitert. Aktion regelmäßig, etwas beschleunigt. Lautes systolisches Geräusch, am lautesten über der Spitze. 2. Pulmonalton accentuiert. Puls gut gefüllt, wenig beschleunigt.

Abdomen: Milz und Leber nicht vergrößert.

Urin: Alb.: starke Trübung, Sacch. Φ, Sediment: harns. Natron, einzelne Leukozyten.

Temperatur: 37,7° abends.

6. IV. Temperatur 38,2° abends. Augenbefund: starke venöse Hyperämie. L > R; rechter Opticus blaß.

15. IV. Befinden subjektiv ganz gut, Wassermannsche Reaktion negativ.

18. IV. Blutaussaat: Streptococcus viridans.

26. IV. Fieber immer zwischen 38° und 39°. Bronchopneumonische Herde über beiden Lungen. Ab und zu ein Schüttelfrost.

11. V. Temperatur nach Pyramidon nur wenig über 38°, mitunter 37,5°, Hämoglobin 35 %, Erythrocyten: 3770000, Leukozyten: 18500. Subjektives Befinden: recht gut. Milz jetzt stark vergrößert.

20. V. Starke Schmerzen im linken Knie. Ödem des linken Unterschenkels. Faustgroßer druckempfindlicher Tumor in der linken Leistenbeuge.

Blutaussaat: wieder Streptococcus viridans.

26. V. Seit 10 Tagen normale Temperatur, jedoch hohe Puls-Frequenz. In den letzten 6 Tagen rascher Verfall aller Kräfte. Seit gestern komatös. Exitus letalis unter den Zeichen der Herzschwäche.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll:

Subchronische polypös-nekrotisierende Mitral- und Vorhofsendokarditis; abgelaufene und recidivierende Perikarditis mit völliger Verödung des Herzbeutels. Verengerung des Mitralostiums; Verdickung der Sehnenfäden. Erweiterung und Hypertrophie des linken Herzens. Schwielen und embolische entzündliche Herde der Herzmuskulatur. Sehnenflecke des Endokards. Subpleurale Blutungen, leichte fibrinöse Pleuritis. Großer vereiterter Infarkt der Milz und kleinere anämische Infarkte. Vernarbende und frische Infarkte der Nieren und embolische Herdnephritis. Kleiner submuköser Absceß der Harnblase. Organis. Embolus der Milzarterie. Embolie der rechten Art. carotis interna und Fossae Sylvii mit anschließender ausgedehnter gelber Erweichung der ganzen Inselgegend bis zum Hinterhauptslappen. Multiple Embolien kleiner Arterien der Gehirnrinde rechts und links mit anschließenden hämorrhagisch entzündlichen Herden in r. Stirn- und linkem Schläfenlappen, im linken Streifenhügel und Brücke. Blutungen am Boden der 4. Gehirnkammer. Umschriebene eitrige Leptomeningitis links. Hämorrhag. Pachymeningitis bes. der rechten mittleren Schädelgrube. Blutungsreste im Wurmfortsatz- und Dickdarmschleimhaut. Leichte exsudative Entzündung der Nebennieren. Follikelschwellung der Milz und der Rachenschleimhaut. Follikuläre Entzündung der Gaumenmandeln. Ältere und frischere Thrombose der linken Oberschenkelvene mit anschließenden Blutungen und Nekrosen der anliegenden Muskulatur. Embolie von Lungenarterienästen rechts. Starkes Lungenödem. Bronchopneumonische Herde und

Blutungen der rechten Lunge. Katarrhalische Bronchitis und Tracheitis. Starke Hämosiderose der Milz; rotes Oberschenkelknochenmark. Hämosiderose (Pseudomelanose) der Becken- und retroperitonealen Lymphknoten. Verwachsungen der Milz. Peritoneale Verwachsungen. Pleuraverwachsungen. Verwachsungen der harten Hirnhaut. Ödem der Knöchel. Kleine Impressionen des Schädeldachs. Magenschleimhaut in der Speiseröhre. (Geheimrat Lubarsch).'

Zusammenfassend findet sich bei den eben beschriebenen Fällen anamnestisch 5 mal sicher ein früher durchgemachter Gelenkrheumatismus, einmal weist die Anamnese in der Jugend einen Anfall von rheumatischen Schmerzen in der Schulter auf, während beim übrig gebliebenen Fall nur ein durchgemachter Typhus in der Vorgeschichte festzustellen ist. Deutliche Herzbeschwerden schlossen sich dreimal an den Gelenkrheumatismus an, einmal ging dem Gelenkrheumatismus ein Vitium voran, ein Patient wurde, ohne daß es zu subjektiven Beschwerden gekommen war, anläßlich einer militärischen Übung wegen eines Herzfehlers entlassen.

Ein bestimmter Erkrankungstag konnte von keinem der Patienten angegeben werden.

Was das Alter anbetrifft, so waren mit zwei Ausnahmen, Fall 1 und Fall 7, wo es sich um einen 25jährigen und einen 26jährigen Mann handelte, nur Individuen jenseits des 47. Lebensjahres von der Krankheit befallen, einmal haben wir es sogar mit einem 60jährigen Manne zu tun, während sonst meist jugendlichere Personen in der Literatur beschrieben werden.

Die Eintrittspforte der Krankheitserreger war auch bei unseren Fällen niemals mit Sicherheit anzugeben, doch ist es bemerkenswert, daß einmal, Fall 1, im Beginn der Erkrankung Appendicitisverdacht bestand, eine Erscheinung, der wir in Lossens Beobachtungen ebenfalls einmal begegnen. In einem unserer Fälle schloß sich der Krankheitsbeginn direkt an eine Mandelentzündung an (Fall 3).

Eine Lungentuberkulose wurde irrtümlich einmal im Anfang der Erkrankung diagnostiziert, so auch bei Lossen u. a.

Der Ausgang des Krankheitsprozesses war bei allen 7 Fällen ein letaler. Die Dauer der Krankheit schwankte zwischen 4 Monaten und 1½ Jahren.

Herzkrankheiten in der Familie, auf deren Vorkommen Schottmüller hinweist, waren nicht zu eruieren.

Im übrigen war das anamnestische Bild ganz so wie von Schottmüller und nach ihm den meisten anderen Autoren geschildert.

Um nun zum objektiven Befund überzugehen, so standen bei allen Fällen die Herzstörungen im Vordergrunde, und zwar traten sie klinisch jedesmal namentlich unter den Zeichen einer Mitralinsuffizienz in Erscheinung, doch konnte 4 mal auch noch eine Insuffizienz der Aortenklappen diagnostiziert werden. Autoptisch konnte das klinische Ergebnis bei den fünf sezierten Fällen immer bestätigt werden, nur einmal fand sich anstatt der festgestellten Mitralinsuffizienz anatomisch ein Ergriffensein der Tricuspidalis (Fall 6). Ausgesprochene Dekompensationserscheinungen traten nur zweimal deutlich zu Tage (Fall 4 und Fall 6). Arrythmieen wurden nicht beobachtet. Nur bei Fall 3 konnten einzelne Extrasystolen verzeichnet werden.

Auch diese Ergebnisse stehen alle im Einklang mit dem von Schottmüller gefundenen.

Alle Patienten kamen unter den Zeichen der Herzschwäche ad Exitum.

Der Puls war in den meisten Fällen frequent, etwas weich, nur einmal, Fall 6, hielt er sich auffallend kräftig bis kurz vor dem Exitus.

Der Blutdruck zeigte in einem Falle (Fall 5) eine geringe Hypertonie an, bot sonst nichts von der Norm Abweichendes.

Die von Schottmüller im Gegensatz zu Steinert als Charakteristikum angeführten flachen Erhabenheiten und körnigen Beläge des valvularen Teiles des Endokards, Ge-

bilde, die ja den geringen nekrotisierenden Fähigkeiten des Streptococcus viridans entsprechen, und wie man sie auch im Anfangsstadium der rheumatischen verrukösen Endokarditis zu sehen bekommt, wurden in den sechs angeführten Fällen jedesmal gesehen, wo eine nähere Beschreibung der endokarditischen Veränderungen vorlag, nämlich in Fall 4, Fall 5 und Fall 6 (von den übrigen drei Fällen kam nur einer zur Sektion).

Aneurysmabildung wurde 1 mal (Fall 5) gesehen, ebenso wie der cerebrale Erweichungsherd bei Fall 4 wohl durch geplatzte Aneurysmen kleiner Hirnarterien entstanden ist.

Eine Beteiligung des Perikards konnte klinisch nicht nachgewiesen werden, wenn auch das Sektionsprotokoll einige Male von perikarditischen Prozessen spricht.

Hinsichtlich des klinisch nachweisbaren Milztumors, der von vielen Autoren als ein konstantes Phänomen der Endokarditis lenta beschrieben ist, wiesen die hier angeführten 7 Fälle nur zweimal eine eben palpable, einmal eine stark vergrößerte Milz auf, viermal konnte, auch bei ausgesprochener anatomischer Beteiligung der Milz, wie später die Sektion zeigte, eine Schwellung und Konsistenzveränderung dieses Organes klinisch nicht festgestellt werden. Dieses würde mit dem Befunde von Lewinski übereinstimmen.

Für die Frage nach dem Wesen der durch den Streptococcus viridans hervorgerufenen Infarkte, ob blande oder eitrige, scheint die Milz von besonderer Bedeutung zu sein. Schottmüller, Steinert, Lorey, Jochmann u. a. leugnen eine Vereiterung der Infarkte zum Teil ganz ab, wie überhaupt der »milde« Streptococcus nach der Ansicht der meisten Untersucher keine Neigung zum Hervorrufen eitriger Prozesse haben soll, doch führt Schottmüller einen Fall von Lenhartz an (Fall 27 in Nothnagels Handbuch), bei dem ein »kleinwallnußgroßer vereiterter Milzinfarkt« gefunden wurde, und Steinert sah einmal Eiterflöckchen in den Piamaschen eines an Viridansinfektion Zugrundegegangenen. Am bedeutendsten ist je-

doch die Angabe Heubner's, daß einer seiner an Endokarditis lenta leidenden Patienten einer akuten Perforationsperitonitis erlag, die von einem vereiterten Milzinfarkt ausging.

Bei unseren Fällen nun wurde sogar dreimal (Fall 1, Fall 5 und Fall 7) ein vereiterter Milzinfarkt nachgewiesen, der das eine Mal von beträchtlicher Größe war. Ferner lag in Fall 1 eine eitrige Leptomeningitis vor. Der Satz von dem absolut blanden Charakter der Infarkte, die bei der schleichenden Endokarditis auftreten, dürfte somit mindestens nicht in vollem Umfange zu Recht bestehen.

Eine vergrößerte und druckempfindliche Leber konnte nur zweimal festgestellt werden.

Mit Ausnahme zweier Fälle (Fall 2 und Fall 7), wo nur eine leichte Albuminurie bestand, ließ sich in allen übrigen Fällen klinisch eine hämorrhagische Nephritis feststellen. Pathologisch-anatomisch zeigte sich einmal (Fall 1) eine diffuse Trübung der Nieren, in einem Falle (Fall 4) waren nur die Glomeruli ergriffen, in einem anderen (Fall 5) fanden sich neben periglomerulären Herden verfettete Glomeruli-Endothelien und Knäuel vor, in Fall 6 war keine besondere Beteiligung der Glomeruli vorhanden, während in Fall 7 eine embolische Herdnephritis vorlag, wie sie von Löhlein dargestellt wird.

Blande Niereninfarkte fanden sich in Fall 1, Fall 4 und Fall 7. Katarrhalische Erscheinungen seitens der Lungen ließen sich fast jedesmal feststellen, einmal (Fall 1) kam es zur nicht-eitrigen Infarktbildung in beiden Lungen.

Das Nervensystem war nur zweimal wesentlich betroffen, es handelte sich um den im Beginn der Erkrankung einsetzenden apoplektischen Insult in Fall 4 und Fall 7, die so an einen von Steinert beschriebenen Fall erinnern.

Die Farbe der äußeren Haut und der Schleimhäute war fast immer blaß, mitunter subikterisch. Hautblutungen waren 2 mal beobachtet, in Fall 5 handelte es sich um eine einmalige punktförmige Blutung an den Fingerspitzen ohne höheren Temperaturanstieg als gewöhnlich und ohne Gelenk-

beteiligung. Im zweiten Falle (Fall 6) war ebenfalls kein wesentlicher Temperaturanstieg und keine Gelenkerscheinung zu verzeichnen.

Netzhautblutungen waren nie nachzuweisen.

Der Hämoglobingehalt war in allen Fällen stark herabgesetzt, ebenso die Erythrozytenzahl; die Leukozyten hielten sich innerhalb normaler Grenzen, nur einmal (Fall 1) bestand eine ausgesprochene Hyperleukozytose, nämlich 27000 weiße Blutkörperchen; Lenhartz und Steinert haben unter ihrem Material je einmal einen ähnlichen Wert beobachtet.

Eine Beteiligung der Gelenke lag bei unseren Fällen nur in sehr geringem Maße vor, deutlicher traten die von Schottmüller als charakteristisch bewerteten und von Steinert nie beobachteten Muskelschmerzen zu Tage, die namentlich in Fall 1 stark ausgesprochen waren, wo auch eine umschriebene Druckempfindlichkeit der Muskulatur bestand, so daß man an Muskelinfarkte dachte. Auffallend waren die in Fall 4 und Fall 5 beobachteten Nackenschmerzen und die Druckempfindlichkeit der Halsmuskulatur, Erscheinungen, die ebenfalls von Byczkowski einmal verzeichnet wurden. Byczkowski dürfte in seiner Annahme, daß es sich um Embolien gehandelt hat, wohl nicht fehlgehen; denn auch wir konnten nichts Pathologisches an den Gelenken der Halswirbelsäule und an den sonstigen Organen dieser Region feststellen.

Das Fieber hielt sich meist um 38,0°, seltener um 39,0° herum, erreichte mitunter kurz vor dem Exitus höhere Werte und fehlte ab und zu mehrere Tage hintereinander ganz. Ausgesprochene Schüttelfröste sahen wir nur einmal, in Fall 5, wo es sich um einen zuletzt rapide verlaufenden Kräfteverfall handelte.

Den typischen Erreger, den Streptococcus viridans seu mitior Schottmüllers, gelang es, in allen Fällen meist mehrmals aus dem Blute der Kranken zu züchten, nur einmal, in Fall 6, wuchsen die charakteristischen Kolonien trotz wiederholter Aussaat auf Blutagar nicht. Das ganze

klinische Bild mit der typischen Anamnese, dem äußerst langsamen Verlauf, dem Vorherrschen der Herzbeschwerden, dem mäßigen, dauernden Fieber, dem allmählich völligen Kräfteverfall, der starken Anämie, den multiplen Hautblutungen u. s. w. war jedoch derartig, daß man in Analogie zu dem einwärts erwähnten Satze von Gerhardt wohl die Diagnose Endokarditis lenta stellen und aufrecht erhalten dürfte, um so mehr als der ungewöhnlich langsame Verlauf nach der Auffassung Loreys auf eine sehr geringe Virulenz der Krankheitserreger schließen ließ, so daß ein außerordentlich schnelles und leichtes Abtöten der vom Infektionsherde (dem Herzen) in die Blutbahn gelangten Keime seitens des Blutes möglich war und so die Kokken sich zur Zeit der Blutentnahme entweder nicht mehr lebensfähig im Blute befanden oder kurz nach Anlegung der Kultur von dem, wenn auch geringen Blute, vernichtet wurden.

Die Therapie war leider in allen Fällen machtlos. Es wurden versucht Antistreptococcenserum, Normalserum, Salvarsan, Optochin, Elektragol und das sich neuerdings bei manchen Sepsisformen gut bewährende billige Silberpräparat Dispargen.

Gegen die Anämie wurden Arsen und häufige Bluteinjektionen angewandt.

Zum Schluß soll noch Steinerts Ansicht über Ätiologie und Verlauf der schleichenden Endokarditis berücksichtigt werden. Steinert meint, daß nicht der rheumatische Klappenfehler das wesentlichste Moment bei der Entstehung der Viridanssepsis sei, sondern die einmal durchgemachte Polyarthritis rheumatica, weil er anamnestisch viel häufiger den Rheumatismus als den daraus resultierenden Klappenfehler fand. In unseren Fällen schließt sich dreimal ein Vitium an den Gelenkrheumatismus an, einmal ging dem Gelenkrheumatismus ein Herzleiden voran, einmal folgen leichtere Herzbeschwerden, die jedoch wohl auch auf einen Klappenfehler schließen lassen, und nur einmal bleiben garkeine subjektiven Störungen der Herztätigkeit zurück.

In dem als No. 5 beschriebenen Falle liegt in der Anamnese kein früher überstandener Gelenkrheumatismus vor. Wir sollten hier nach Steinerts Meinung einen akuten Verlauf erwarten. Die Krankheit zieht sich jedoch über 8 Monate hin, wenn auch zugegeben werden muß, daß der allgemeine Kräfteverfall bei diesem Patienten in den letzten beiden Monaten ein außerordentlich rapider war.

Was nun das Verhältnis des Streptococcus viridans zur schleichenden Endokarditis anbelangt, so kommen wir, wenn auch ganz vereinzelt der gewöhnliche Streptococcus longus gefunden wurde, wo es sich um das für diese Sepsisform charakteristische Krankheitsbild handelte, und wenn auch mitunter ein bakterieller Nachweis nicht zu erbringen ist, dennoch an der Hand unserer Fälle und der bisher in der Literatur veröffentlichten zu dem Schlusse, daß dieser Spaltpilz der typische Erreger der Endokarditis lenta ist, so wie es seiner Zeit grundlegend von Schottmüller ausgesprochen wurde.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse meiner Arbeit Herrn Professor Dr. Böhme für die freundliche Anleitung und für die Überlassung der Arbeit, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. Lubarsch für die gestattete Einsicht in die Sektionsprotokolle, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Lenhartz: Über die septische Endocarditis. M. M. W. 1901.
2. Derselbe: Die septischen Erkrankungen. Nothnagels Handbuch, Band III, 2.
3. Litten: Über Endocarditis. Deutsche Med. Wochenschrift 1902, Heft 21/22.
4. Schottmüller: Die Artunterscheidung der für Menschen pathogenen Streptococcen durch Blutagar. M. M. W. 1903, Nr. 20 und 21.
5. Schottmüller: Endocarditis lenta. M. M. W. 1910.
6. Steinert: Akute und chronische Streptococcensepsis und ihre Beziehungen zum akuten Gelenkrheumatismus. M. M. W. 1910, Nr. 37.
7. Loehning: Zur Kenntnis chronischer, durch den Streptococcus viridans verursachter Sepsisfälle. Deutsche M. W. Nr. 24, S. 1078.
8. Loehlein: Über hämorrhagische Nierenaffektion bei chronischer ulceröser Endocarditis. Med. Kl. 1910, S. 375.
9. Scheidemantel: In der Sitzung des ärztlichen Vereins in Nürnberg, 21. Juli 1910. M. M. W. 1910, Nr. 36, S. 1916.

10. Schöne: Endocarditis lenta. Dtsch. M. W. 1912, S. 579.
11. Lorey: Endocarditis lenta. M. M. W. 1912, S. 971.
12. Byczkowski: Über 3 Fälle von Endocarditis lenta. Inaugural-Dissertation Greifswald 1912.
13. O. Meyer: Berl. Klin. Wochenschrift 1911, S. 2186.
14. Heubner: Langdauernde Fieberzustände unklaren Ursprungs. Archiv f. Klin. Mediz. 64.
15. Lossen: Endocarditis lenta. Med. Klinik 1913, S. 357.
16. Lewinski: Berliner Klin. Wochenschr. 1913, S. 443.
17. Jochmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten, 1914, S. 138.
18. Gerhardt: Die Endocarditis. 1914.

Lebenslauf.

Ich, Hans Storm, evangelischer Konfession, geb. am 11. August 1886 zu Faaborg in Dänemark als Sohn des Kaufmanns A. Storm aus Königsberg i. Pr., bestand Ostern 1905 das Abiturientenexamen an der Staatsschule zu Frederiksborg in Dänemark, machte 1906 mein Philosophicum in Kopenhagen, studierte dann in Deutschland und Dänemark Germanistik, wurde 1908 in das Album der medizinischen Fakultät in Freiburg i. Br. eingetragen, studierte in der Folge Medizin in Kopenhagen, Heidelberg und Rostock, wo ich im Februar 1914 die ärztliche Vorprüfung bestand. Seitdem studierte ich in Kiel, wo ich Michaelis 1916 das medizinische Staatsexamen absolvierte. In den ersten 7 Kriegsmonaten war ich Assistent an der Diakonissenanstalt in Flensburg, seit November 1915 bin ich Assistent an der Königl. Medizinischen Klinik zu Kiel.